AUS DER PROTHETISCHEN ABTEILUNG
(LEITER: PROF. DR. E. WANNENMACHER) DES ZAHNÄRZTLICHEN
INSTITUTS DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN (VORSTAND: PROFESSOR
DR. H. PECKERT)

STUDIEN ÜBER DIE EINWIRKUNG VON KRONENRINGEN AUF DAS MARGINALE PARODONTIUM

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

ZAHNHEILKUNDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON

DR. MED. ERWIN HORN
ARZT UND ZAHNARZT AUS ULM A. D.

TÜBINGEN 1930

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1930

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät Tübingen
Dekan: Professor Dr. Oertel
Referent: Professor Dr. Wannenmacher

Sonderabdruck aus „Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde", 1930, 21.

Unter den Prothetikern in der Zahnheilkunde herrscht seit langem ein Streit um die Daseinsberechtigung der Ring- oder Bandkronen, der besondere Schärfe und Bedeutung erlangte, als man anfing, dem Problem der Parodontose energisch zu Leibe zu rücken und dabei die Kronenringe mit der Ätiologie dieser Krankheit in Zusammenhang bringen zu müssen glaubte. Zu jener Zeit mangelte

es bereits nicht an Stimmen, welche die Wurzelringe völlig aus der zahnärztlichen Prothetik verbannt wissen wollten. Gegenwärtig ist es vor allem die amerikanische Schule, die unter Hinweis auf die schädlichen Folgen der Bandkronen mit Eifer für ringlosen Kronenersatz eintritt. Aber auch in der deutschen Fachliteratur findet man fortlaufend Vorschläge zur Umgehung der „lästigen" Ringe. Trotz alledem übt immer noch die überwiegende Mehrzahl unserer Praktiker die alte Methode der Ringbefestigung von Kronen. Muß man deshalb nach dem heutigen Stand des Wissens auf unserem Gebiete diesen Leuten etwa den Vorwurf der Nachlässigkeit oder Rückständigkeit machen?

Jeder kritisch Beobachtende kann feststellen, daß es trotz zahlreichen guten Erfahrungen dann und wann auch einmal bei offenbar einwandfrei gefertigten Ringkronen zu unerwünschten Entzündungserscheinungen der Weichteile in der Umgebung des Bandes kommt. Daß zu weite Ringe, überstehende Füllungen, wie andere fehlerhafte Arbeiten, einen dauernden starken Reiz auf das umgebende Gewebe ausüben und zu den bekannten üblen Folgeerscheinungen führen können — wenn es auch nicht immer soweit zu kommen braucht —, ist verständlich. Wenn nun trotz solchen unangenehmen Vorkommnissen noch verhältnismäßig wenig von ringlosen Arbeiten Gebrauch gemacht wird, so sind dafür verschiedene Erklärungen möglich: Erstens besitzt die Ringkrone mechanisch-statische Eigenschaften, die von Vorteil, manchmal überhaupt nicht entbehrlich sind und durch eine ringlose Arbeit nicht immer erreicht werden können; zweitens spricht die große Anhängerschaft der Ringkronen schon dafür, daß die Erfolge sehr gut sind und evtl. Nachteile erheblich überwiegen; drittens kann die zweifellos schwierigere und mehr Zeit beanspruchende Herstellung eines einwandfreien ringlosen Kronenersatzes für die Praxis nicht ohne Bedeutung sein.

Die Frage der Schädlichkeit der Kronenringe auf das umgebende marginale Gewebe ist schon des öfteren diskutiert worden; sie erschien uns indes wichtig genug, um nochmals untersucht zu werden, vor allem in Anbetracht der großen Verbreitung dieser Methode und der starken Propaganda ihrer Gegnerschaft.

Zunächst einen kurzen Überblick über den normalen Aufbau des Parodontiums:

Entwicklungsgeschichtlich sind am Zahn 3 Zonen zu unterscheiden: 1. das *Schmelzorgan*, das vom Epithel der Mundschleimhaut seinen Ausgang nimmt; 2. *Dentin* und *Pulpa*, hervorgegangen aus dem vom Schmelzbildungsapparat kappenförmig umschlossenen Bindegewebe, der Papille; 3. *das Zement*, das gebildet wird von aktivierten Bildungszellen des Zahnsäckchens, derselben Matrix, der auch der *Alveolarknochen* seine Entstehung verdankt. Zwischen dem faserknochenartig aufgebauten Zahnwurzelzement und der knöchernen Alveole, genetisch also eng zusammengehörenden Gebilden, spannt sich die Wurzelhaut aus. Diesen paradentalen Gebilden oder dem *Parodontium* steht der Zahn im eigentlichen Sinne mit Schmelz, Dentin und Pulpa gegenüber. Beide Teile gehören indes nicht nur entwicklungsgeschichtlich, sondern auch funktionell zusammen, von *Weski* als ein Organ — Organum dentale — bezeichnet.

Die Grenze des parodontalen Gewebes gegen den Zahn hin fällt mit der Zahnbein-Zementgrenze zusammen. Labial und buccal wird es von der Alveolen-

wand begrenzt, die hier in ihrer Gesamtheit parodontaler Herkunft ist. Mesial und distal hängen die Parodontien benachbarter Zähne eng zusammen, palatinal stößt das Parodontium an den retroalveolären Spongiosaraum, lingual geht es ohne scharfe Begrenzung in den Basalteil des Kiefers über.

Der knöcherne Alveolarfortsatz ist bedeckt vom Zahnfleisch, einem Teil der Mundschleimhaut. Das submuköse Bindegewebe ist derbfaserig gebaut, von wenigen elastischen Fasern durchsetzt und geht ohne scharfe Grenze in die Fasern der Wurzelhaut über (*Siegmund-Weber*).

Die Bindegewebsbündel umgeben den Zahn zum Teil zirkulär, zum Teil ziehen sie vom Knochen nach dem Wurzelzement. Ein Teil der Bündel aber zieht über den Knochenrand hinweg und vereinigt sich mit den Bündeln des Nachbarzahnes. Diese dichten, über die Knochenkuppe hinweg verlaufenden und den Zahnhals fest umschlingenden Faserbündel nannte *v. Köllicker* Ligamentum circulare dentis, eine Bezeichnung, von der heute immer weniger Gebrauch gemacht wird, weil dieses „Ligament" kein streng zu isolierendes, einheitliches Gebilde darstellt.

Zwischen Alveole und Zahn befindet sich ein schmaler, von derbfaserigem Bindegewebe ausgefüllter Spalt, der *Periodontalraum*. Die Bindegewebsbündel in diesem Raum verlaufen in einer bestimmten Ordnung derart, daß sie für den Zahn in der Alveole eine gewisse derbelastische Aufhängevorrichtung darstellen.

Eine besondere Betrachtung muß der Entstehung der *Zahnfleischtasche* gewidmet werden. Kurz vor dem Durchbruch des Zahnes kommt es zur Bildung der Schmelzmembran (Nashmithschen Membran) auf folgende Weise: Die oberflächliche Lage des nach Aufhören der Schmelzbildung und Verschwinden der Schmelzpulpa vereinigten Schmelzepithels erfährt eine Homogenisierung; es entsteht ein Häutchen, das dem Schmelz anliegt und auch als Cuticula dentis (*Gottlieb*) bezeichnet wird. Beim weiteren Durchbruch des Zahnes kommt es zu einer Loslösung der Cuticula von dem Epithel; es entsteht ein Spalt zwischen Epithel und Cuticula, der zur Bildung der Zahnfleischtasche führt. Der Boden der Tasche liegt an der Stelle, wo die Loslösung der Cuticula ihr Ende gefunden hat. Entgegen der früheren Ansicht liegt diese Stelle nicht sofort beim Durchbruch des Zahnes an der Schmelzzementgrenze, sondern rückt erst nach und nach bis hierher. Die Tiefe der Zahnfleischtasche ist wechselnd; ihr Ideal bewegt sich um Null herum (*Gottlieb*, *Orbàn* und *Köhler*).

Nach *Gottlieb* ist der Durchbruch des Zahnes mit der Einstellung in die Okklusion nicht beendet, d. h. *Gottlieb* faßt das kontinuierliche Tieferwachsen des Epithels und die schließliche Ausstoßung des Zahnes als physiologischen Vorgang auf. Diese Anschauung befremdet; man wird doch vielmehr die Entblößung der Wurzel als einen pathologischen Vorgang zu betrachten haben.

Ebenso wie die Zahnfleischtasche erhält noch die *Interdentalpapille*, jener Teil des Zahnfleisches, der normalerweise den Interdentalraum ausfüllt, eine besondere Bedeutung für die Physiologie und Pathologie des Parodontiums. Beim Menschen und Affen findet man, daß sich schon in der Jugend zwei benachbarte Zähne nicht mehr punktförmig, sondern in einer kleineren oder größeren Fläche berühren, worauf *Rebel* besonders hingewiesen hat. Die Abb. 1 (S. 1386) zeigt einen Horizontalschnitt durch das Wechselgebiß eines Macacus rhesus in

Höhe der Kontaktstellen. Der Interdentalraum, der begrenzt wird von dem mehr oder weniger flächenhaft endigenden Septum interalveolare und den beiden Approximalflächen der benachbarten Zähne bis zu ihrer gegenseitigen Berührung, hat demnach nicht, wie immer beschrieben, die Form einer im Kontaktpunkte ihre Spitze findenden vierseitigen Pyramide, sondern eines Prismas.

Die physiologische Bedeutung der Interdentalpapille besteht unserer Auffassung nach darin, Speisenteilchen das Eindringen in den Interdentalraum zu verwehren und so die Approximalflächen der Zähne vor Caries zu bewahren und das Parodontium zu schützen. Um dieser Aufgabe gerecht zu werden, muß die Papille den Interdentalraum vollständig ausfüllen, was auch fast immer so lange zutrifft, als ein guter Kontakt der Nachbarzähne besteht, der die Speisenteile dachfirstartig von der Spitze der Papille ableitet.

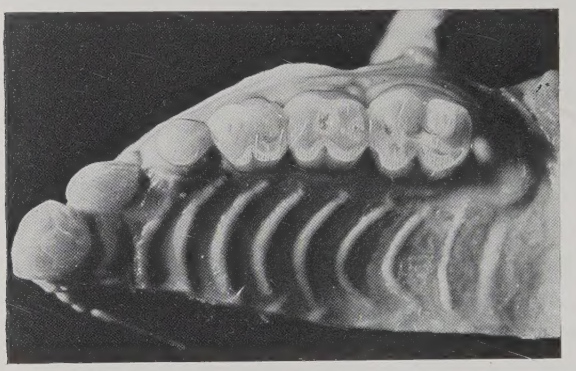

Abb. 1.

Gehen diese haltgebenden Kontakte verloren, so ist die Papillenspitze bei der Kautätigkeit ständig groben Einwirkungen ausgesetzt, für die sie nicht bestimmt ist. Speisenteile werden zwischen die Zähne eingekeilt, bleiben liegen und werden bei jedem Kauakt erneut auf den Boden des Interdentalraumes gepreßt. So ist eine dauernde mechanische und chemische Reizung vorhanden, die den Boden bereitet für Infektionsmöglichkeiten und entzündliche Vorgänge. Die Papille wird zerstört, atrophiert, verschwindet mit ihrem knöchernen Gerüst, dem Septum, der Zugang zum marginalen Parodontium ist freigegeben. Nun setzen Erkrankungen dieser wichtigsten Teile ein, beginnend mit einer Parodontitis marginalis. Nicht weniger zerstörend wirken die eingekeilten Massen auf die approximalen Wände des Raumes: Approximalcaries der Zähne wird die Folge sein. Dazu gesellen sich noch mehr allgemeine Erscheinungen recht unangenehmer Art, wie fauliger Geschmack und Geruch im Munde, Verschlucken faulender, zersetzter, mit Bakterien gesättigter Massen u. a. m. (*Rebel*).

Die Erkrankung und Zerstörung der Papille mit all ihren Folgen kann verständlicherweise, ebenso wie unter dem Druck eingeklemmter Speiseteile, auch durch den chronischen Reiz überstehender Approximalfüllungen und schlecht sitzender Kronenringe entstehen. Aber es ist gar nicht immer nötig, daß es sich um chronische Reize handelt, oft genügen schon einmalige gröbere Insulte, z. B. Verletzungen durch Einspießen von Fremdkörpern (Gräten, spitzen Knochensplittern usw.), durch Schleifscheiben oder zu heftiges Separieren mit Separator oder Gummistreifen, um nach der Verletzung durch narbige Schrumpfung eine Retraktion der Papille hervorzurufen. Auch durch zu heftiges Bürsten, vor allem den Gebrauch zu harter Zahnbürsten, kann ein Zurückweichen der Gingiva bedingt sein, die allerdings dann um so straffer das marginale Parodontium zu

überdecken pflegt, was in dieser Richtung eher als Vorteil zu bewerten ist. Ferner ist daran zu denken, daß in vorgerücktem Lebensalter auch bei sonst normalen Verhältnissen ein Schwinden des Zahnfleisches zu beobachten ist. Da erfahrungsgemäß eine zerstörte Papille nicht mehr nachwächst, hat *Pichler* vorgeschlagen, bei der Herstellung von Approximalfüllungen und Kronenersatz in solchen Fällen durch Tieferlegen des Kontaktpunktes den gefährlichen freien Interdentalraum möglichst zu verkleinern. Weitere Ausführungen über die Bedeutung guter Kontaktverhältnisse erübrigen sich; dieselbe ist in hervorragender Weise von *Black*, *Peckert* und *Rebel* dargetan worden, Arbeiten, die jeder gewissenhafte Zahnarzt nicht nur gelesen, sondern sich zu eigen gemacht haben sollte. (Weiter sind zu nennen in der Schweizer Literatur die interessanten Studien von *Roos* und *Schneeberger*.)

Zur objektiven Feststellung der regelrechten oder fehlerhaften Applikation einer Ringkrone oder Approximalfüllung und des Zustandes des umgebenden Gewebes bedient man sich außer der klinischen Untersuchung mit der Sonde auch des Röntgenbildes. Dabei erhebt sich die Frage: welche Erwartungen darf man in dieser Hinsicht an eine Röntgenaufnahme stellen, wird sie uns in jedem Falle den gewünschten Aufschluß erteilen können? Handelt es sich um die Untersuchung der Verhältnisse im Interdentalraum, so kann kein Zweifel sein, daß die orthoradiale[1] Einstellung des Tubus die beste Wiedergabe auf dem Film ergibt, wobei dieser dem Kiefer direkt anliegen oder parallel zur Zahnlängsachse gelagert sein soll. Ein buccal oder lingual (bzw. palatinal) abstehender Ring wird sich als abstehend manchmal bei etwas exzentrischer Projektion besser darstellen lassen, doch ist darauf zu achten, daß sich die Umrisse des zu untersuchenden Zahnes nicht in den Schatten des Nachbarzahnes projizieren dürfen; außerdem ist daran zu denken, daß bei derartigem Strahlengang unangenehme Verzerrungen des Bildes kaum zu vermeiden sind.

In Abb. 2 (S. 1388) wurde versucht, die verschiedenen Möglichkeiten der Projektion bei orthoradialer Einstellung in einfacher geometrischer Darstellung wiederzugeben. Der aufgezeichnete Körper soll einen Zahn mit Ringkrone vorstellen, deren Ring nur an einer Seite absteht, und zwar in der linken Bildhälfte approximal, in der rechten Bildhälfte buccal, während er sonst überall dem Stumpf eng anliegt. Oberhalb des Querstriches liegt die Projektionsfläche (Film) parallel zur Zahnlängsachse. Die Strahlen treffen bei a und a' senkrecht zur Zahnachse und zur Projektionsebene auf, bei b und b' schräg von unten (apikal), bei c und c' schräg von oben (okklusal), wobei der Zentralstrahl jeweils in derselben zur Projektionsebene senkrechten, durch die Zahnachse gehenden Ebene liegt. Es sind also ähnliche Verhältnisse wie bei einer orthoradialen Aufnahme in der unteren Molarengegend, wenn der Film lingual dem Kiefer anliegt oder parallel zu Kiefer und Zahnachse gelagert ist (z. B. Bißflügelmethode).

Die Zeichnung läßt ohne weiteres erkennen, daß eine orthoradiale Aufnahme von einem approximal abstehenden Kronenring immer den wahren Abstand des Ringrandes vom Wurzelstumpf angibt, gleichgültig, ob die Strahlen die Zahnachse senkrecht, schräg von apikal oder von okklusal treffen. Bei schrägem

[1] Orthoradial = Zentralstrahl in der Ebene der Zahnachse, gleichlaufend mit den Interdentalsepten (nach *Parma*).

Strahleneinfall erscheint die Wurzel verkürzt und die Krone verlängert durch Aufeinanderprojektion der lingualen und buccalen Kronenwand, die sich bei dem intensiven Metallschatten im Röntgenbild meist nicht unterscheiden lassen. Steht der Ring nur an der Buccalseite ab, so ergeben sich Bilder wie bei a', b' und c'. Strahleneinfall senkrecht zur Zahnachse läßt hier nichts von Ringabstand erkennen (a'), schräg von apikal ebenfalls nicht (b'), weil das Bild des Spaltes zwischen Ring und Wurzel in den Schatten der lingualen Kronenwand fällt (dasselbe wird der Fall sein, wenn bei lingual abstehendem Ring die Strahlen schräg von okklusal einfallen). Kommen in unserem Fall die Strahlen schräg von okklusal, so wird der buccal abstehende Ring so auf die verkürzt erscheinende Wurzel projiziert, daß der Ringschatten an den Seiten den Wurzelschatten etwas überragt (c') (ebenso bei lingual abstehendem Ring, wenn die Strahlen schräg von apikal gerichtet sind).

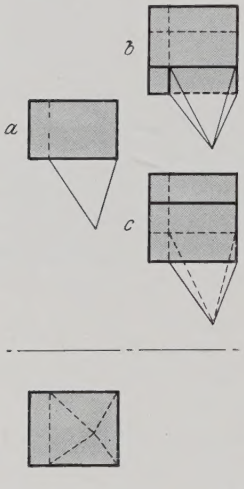

Abb. 2.

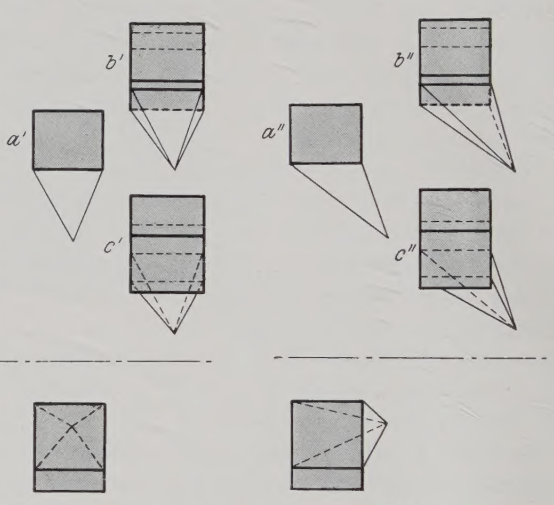

Abb. 3.

Die Projektion in der Richtung der Längsachse des Zahnes (z. B. bei Bißlage des Filmes senkrecht von unten oder oben) ist praktisch für unsere Zwecke unbrauchbar, weil die Wurzel mehr oder weniger vollkommen in den Schatten der Krone hineinprojiziert wird, ohne daß eine Unterscheidung der beiden möglich ist (Abb. 2 und 3 unterhalb des Querstriches).

Die Abb. 3 stellt dieselben Projektionen dar für den Fall, daß die Wurzel nach mesial oder distal abgebogen ist, während der Ring nach buccal absteht. Dabei wird unter schräger Strahlenrichtung der Ringrand teilweise in die Wurzel projiziert (b'' und c''), so daß der Eindruck erweckt werden könnte, als sei (bei der Stumpfpräparation) in die Wurzel eine Stufe geschnitten worden, auf der der Ring aufsitzt. Im übrigen gelten dieselben Überlegungen wie für Abb. 2.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich, daß praktisch nur der in den Interdentalraum überstehende Teil eines Kronenringes oder einer Füllung durch eine Röntgenaufnahme einwandfrei wiedergegeben werden kann, und zwar am besten unter orthoradialer Einstellung. Man wird dabei schon zur Vermeidung einer

Verzerrung in den Längenverhältnissen den Zentralstrahl möglichst senkrecht zur Zahnachse und zum Film (im allgemeinen also horizontal) einstellen. Eine solche Strahlenrichtung hat aber noch den weiteren Vorteil, daß auf diese Weise allein ein brauchbares Bild des interalveolären Septums zu erlangen ist, was zur röntgenologischen Beurteilung eventueller Veränderungen im Parodontium von großer Bedeutung ist.

Als beste Methode für solche Aufnahmen hat sich uns die von *Raper* angegebene „Bißflügelaufnahme" in der Modifikation nach *Präger* bewährt. In Fällen, wo Kontrollaufnahmen bei jedesmal möglichst genau gleicher Einstellung nötig sind, muß man zu einem der in verschiedenen Ausführungen hergestellten Filmhalter greifen, von denen wir den von *Wannenmacher* angegebenen als besonders einfach und brauchbar kennengelernt haben.

Wir sind uns also darüber klargeworden, daß die Röntgenaufnahme uns nicht immer genauen Aufschluß geben kann, ob und um wieviel ein Kronenring von der Wurzel absteht. Das ist auch nicht die wichtigste Frage, die wir an das Röntgenbild stellen; sie läßt sich ja in den meisten Fällen durch die Sondenuntersuchung viel einfacher und rascher beantworten. Was weit mehr interessiert, und was klinisch oft nur durch das Röntgenbild geklärt werden kann, ist, ob und in welchem Ausmaß am Parodontium Veränderungen vorhanden sind. Dabei bekommt man in der Aufnahme hauptsächlich nur Veränderungen am Knochen und seiner Struktur zu Gesicht. Um demnach eine krankhafte Veränderung des Parodontiums im Röntgenbild zu erkennen, muß sich der Prozeß bereits so lange und so stark ausgewirkt haben, daß Veränderungen am Knochen entstanden sind. Dies wird wesentlich von der Art des Reizes und der Reaktionsfähigkeit des Gewebes abhängen; immerhin greift erfahrungsgemäß eine entzündliche Reaktion im parodontalen Gewebe schon verhältnismäßig früh auf den benachbarten Knochen über. Worauf wir also unser Augenmerk lenken müssen, sind Resorptionserscheinungen am Processus alveolaris.

Normalerweise ist der Limbus alveolaris in der Prämolaren- und Molarengegend begrenzt durch einen geraden Compactastrich, welcher in die Lamina dura der Alveole übergeht. Im Gebiet der Frontzähne dagegen ragen die Spitzen der Septen als mehr oder weniger spitz auslaufende, nach labial und oral abflachende, dreieckige Kämme in den Interdentalraum hinein. Auf der Höhe dieser Kämme vereinigt sich die beiderseitige Alveoleninnencompacta (*Rebel*). Die Limben aller Interdentalsepten liegen in einem kontinuierlichen Niveau (*Parma*).

Die ersten röntgenologisch erkennbaren pathologischen Veränderungen am Margo alveolaris beschreibt *Parma* wie folgt:

1. Der Limbus sinkt in toto, seine Abgrenzung bleibt glatt und scharf. Wo die interdentalen Septen genügend breit sind, gestaltet sich der neue Limbus okklusalwärts eher etwas konkav: bei der Alveole ist er oft höher als in der Mitte der Septumbreite.

2. Randresorptionen des Proc. alveol., welche am Röntgenbild scharf oder auch unscharf zum Vorschein kommen können. Diese kleinsten Resorptionen haben ihren Sitz im Gegensatz zu 1. nicht in der Mitte der Septumbreite, sondern an der Alveole. Bei schmalem Septum kann die ganze Breite desselben von

der Resorption umfaßt werden; dann sinkt die Höhe des Proc. alv. im ganzen. Im weiteren Verlauf der Krankheit kann es zu größeren periradikulären Knochenresorptionen des Septum interdentale kommen, zu sog. „Taschen".

Natürlich lassen sich diese beiden Arten nicht als Typen immer streng auseinanderhalten; sie finden sich vielmehr meist vergesellschaftet vor. Gewöhnlich vereinigen sie sich bei weiterer Entwicklung immer mehr, so daß peridentale Taschen bei allen vorgeschrittenen marginalen Resorptionen vorgefunden werden.

Entsprechend unserer Fragestellung achteten wir bei einer Reihe von Patienten besonders auf Ringkronen und ihre Einwirkung auf das umgebende Gewebe. Die Untersuchungen wurden jeweils klinisch und röntgenologisch durchgeführt, wozu uns die Firma *Schleussner*-Frankfurt a. M. in dankenswerter Weise Filme zur Verfügung stellte. Dabei ergaben sich folgende Befunde:

Fall 1. P. G., 26 Jahre. Schleimhaut und Gingiva gut durchblutet, ohne pathologische Veränderungen. Zahnreihen vollständig. Gute Mundpflege, keine Zahnsteinablagerungen. In P_1 und P_2 einander zugekehrt überstehende Approximalfüllungen, fehlender Kontaktpunkt, Papille geschwunden, Zahnfleisch straff. Kronen über: ^2P (seit $1^1/_4$ Jahr), mesial wenig abstehend, Papille hier etwas niedriger, keine entzündlichen Erscheinungen; P^1 (5 Jahre), gut anliegend, mesial $2^1/_2$ mm tiefe, reizlose Tasche; P^2 (4 Jahre), mesial und distal wenig abstehend, Zahnfleisch und Papille ohne Besonderheit.

Röntgenbefund: Interdentalseptum zwischen ^1P und ^2P im Bereich des okklusalen Wurzelviertels geschwunden. Apikale Herde an ^1P, ^2P, ^1M. Im Prämolarengebiet rechts oben nur geringe Randrarefikationen am Knochen. Septumrand zwischen P_1—P_2 etwas stärker ergriffen.

Fall 2. Dr. A. J., 40 Jahre. Zahnfleisch bläulichrot, ziemlich fest. Lückengebiß, im Oberkiefer nur Kronen und Brücken; geringer Zahnsteinansatz. Papillen meist atrophiert. Um einige Kronen und Brückenpfeiler Zahnfleischsaum entzündlich gerötet.

Kronen über: P^1 mesial und distal, C^* mesial etwas abstehend. J^2 gut anliegend, J^1 und ^2J (Brückenpfeiler) mesial und distal wenig abstehend, $^*C$ palatinal wenig, ^1P kaum abstehend, P_2 gut anliegend. Alle genannten Kronen bestehen seit 10—15 Jahren. Papillen geschwunden, Gingiva derb, keine Entzündungserscheinungen. Krone ^1M (1 Jahr) mesial abstehend, Papille und Zahnfleischsaum etwas gerötet und geschwollen, leicht blutend, keine pathologische Taschenbildung. Krone über M_1 (10 Jahre) distal erheblich abstehend; Amalgamfüllung in M_2 mesial überstehend, fehlender Kontaktpunkt, Papille geschwunden, Zahnfleisch lokal gerötet, schwammig, leicht blutend.

Abb. 4.

Röntgenbefund: Im oberen Frontzahnbereich zeigen die Septen der einzelnen Kronen und Brückenpfeiler verschieden starke, im allgemeinen geringgradige Randrarefikationen, ebenso in der linken oberen Prämolaren- und Molarengegend. Anders dagegen im Molarenbereich rechts unten, wo das Septum zwischen M_1—M_2 eine weitgehende Zerstörung und auch dasjenige zwischen P_2—M_1 eine deutliche Konkavität des Limbus aufweist (Abb. 4).

Fall 3. R. H., 29 Jahre. Zahnfleisch gut durchblutet, ohne Entzündungserscheinungen. Vollständige Zahnreihen. Kein Zahnsteinansatz. Kronen: ^1M und $_1M$ (6 Jahre) allseitig abstehend, besonders approximal, ebenso M_1 (10 Jahre Randolf, jetzt infolge Auflösung des Metalls von selbst abgegangen). In M^1 mesial überstehende Approximalfüllung (4 Jahre). Entsprechende Papillen etwas geschwunden, nicht entzündet; keine pathologische Taschenbildung.

Röntgenologisch: Deutliche marginale Resorptionserscheinungen an den durch die abstehenden Kronen betroffenen Septen (Abb. 5, 6).

Fall 4. G. F., 22 Jahre. Zahnfleisch normal, gute Mundpflege, kein Zahnstein. Krone über ^1P (4 Jahre) buccal und palatinal etwas abstehend, Zahnfleisch leicht retrahiert, Saum entzündet. Papillen leicht blutend.

Röntgenologisch: Geringe marginale Rarefikation der Septen unter der Krone.

Fall 5. W. Sch., 23 Jahre. Allgemeiner Mundbefund ohne Besonderheit. Krone über ^1M (8 Jahre) ringsum abstehend; mäßig tiefe Tasche, keine Eiterung, Zahnfleischsaum und Papille gerötet, schwammig aufgelockert, leicht blutend.

Röntgenbefund: Septum zwischen ^2P—^1M nur wenig verändert, dagegen deutliche Niveausenkung beim Septum zwischen ^1M—^2M.

Abb. 5.

Abb. 6.

Fall 6. H. W., 27 Jahre. Mundbefund allgemein o. B. Kronen über M^1 und $_2P$ (7 bzw. 9 Jahre) allseitig wenig abstehend; Gingiva und Papille etwas geschwunden, straff, Saum leicht entzündet, geringe Taschenbildung, keine Eiterung. Krone über P^1 (1 Jahr) palatinal und distal etwas abstehend. Zahnfleisch und Papille zurückgewichen, leicht blutend.

Röntgenbefund (Abb. 7): Starker Schwund des Septums zwischen P^1—P^2, etwas weniger zwischen P^2—M^1 und M^1—M^2, geringe Atrophie zwischen $_1P$—$_2P$ und $_2P$—$_1M$.

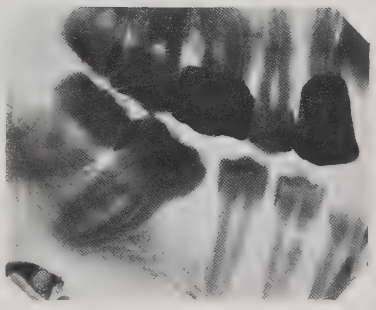

Abb. 7.

Fall 7. Prof. W. Schleimhaut und Zahnfleisch allgemein o. B. Richmondkrone ^2J (9 Jahre) distal wenig abstehend; Gingiva labial retrahiert, distale Papille schwammig aufgelockert, leicht blutend, $2^1/_2$ mm tiefe Tasche, keine Eiterung. Brücke ^1P—^2M (4 Jahre). Krone ^2P distal und palatinal, Krone ^2M palatinal und mesial wenig abstehend, Gingiva etwas retrahiert, straff, nicht entzündet, keine Taschenbildung. Krone ^3M wenig abstehend, Gingiva und Papille o. B.

Röntgenbefund: Das Septum zwischen ^2J—$^*C$ zeigt geringe marginale Resorption; Alveolarfortsatz mesial von ^2M stärker atrophiert. Geringe Randresorptionen.

Fall 8. Schw. E. Mundbefund allgemein o. B. Brücke P^1—M^2 ($^1/_2$ Jahr). Kronen: P^2 und M^2 palatinal und approximal abstehend, Gingiva und Papillen o. B.; ^1M ($1^1/_2$ Jahr) allseitig etwas abstehend, Zahnfleischsaum gerötet, Papillen schwammig aufgelockert und entzündet, leicht blutend. Keine pathologische Taschenbildung.

Röntgenbefund: Rechts oben unter der Brücke stärkere Atrophie des Proc. alveol. Rechts unten in M_1 und M_2 große approximal überstehende Füllungen; die entsprechenden Septen zeigen geringe marginale Resorption, ebenso das Septum zwischen P_1—P_2 (fehlender Kontakt!). Bei M_1 und M_2 apikale Herde; distale Wurzel von M_2 frakturiert.

Links oben diffuse Atrophie des Alveolarfortsatzes besonders der Septen zwischen $^*C$—^1P (fehlender Kontakt) und ^1M—^2M (abstehende Krone und Approximalfüllung). Links unten diffuse Atrophie geringeren Grades.

Fall 9. H. M., 22 Jahre. Allgemeinbefund o. B. Kronen: M^1 gut anliegend, M_1 buccal wenig abstehend, Gingiva und Papille nicht verändert; $_2P$ und $_1M$ (7 Jahre) lingual mehr, buccal weniger abstehend, Zahnfleischrand und Papille etwas entzündet, leicht blutend; keine pathologische Taschenbildung.

Röntgenbefund: Krone $_1M$ mesial etwas abstehend, Septum unverändert. Distales Septum marginal unscharf begrenzt und etwas kürzer. Im übrigen o. B.

Fall 10. O. M., 23 Jahre. Allgemein o. B. Kronen: ^1P (2 Jahre) mesial und distal ^2P (2 Jahre) mesial und buccal wenig abstehend. Gingiva und Papillen nicht verändert, keine pathologische Taschenbildung.

Röntgenologisch: Geringe marginale Resorption der Septen $*C$—^1P und ^1P—^2P. Beginnende Vertikalatrophie bei ^1P.

Fall 11. K., 22 Jahre. Allgemein o. B. Brücke $_*$C—$_2M$ (1 Jahr). Kronen: $_*C$ distal, wenig abstehend, $_2M$ gut anliegend; Zahnfleisch und Papillen unverändert; ^2M (1 Jahr) buccal und mesial wenig abstehend, Zahnfleisch o. B. In ^2P und ^1M überstehende Approximalfüllungen, Papille atrophiert, keine Entzündung.

Röntgenbefund (Abb. 8): Bei ^1M überstehende Füllung. Septum deutlich geschwunden; zwischen $*C$—^1P fehlender Kontakt, Septumrand etwas resorbiert.

Fall 12. B. R., 19 Jahre. Allgemein o. B. Krone über ^2P ($^1/_4$ Jahr), buccal und mesial wenig abstehend, Papille und Zahnfleisch unverändert, keine Taschen.

Röntgenbefund: Mesial von der Krone zeigt das Septum geringe marginale Resorption.

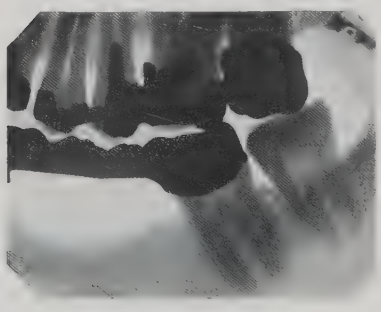

Abb. 8.

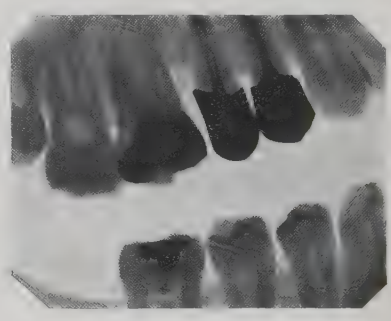

Abb. 9.

Fall 13. H. Sch., 18 Jahre. Allgemein o. B. Krone über $_1M$ ($^1/_2$ Jahr) allseits wenig abstehend, Zahnfleischsaum gerötet, Papille etwas schwammig aufgelockert, leicht blutend; keine Taschenbildung.

Röntgenbefund: Mesial reicht der Kronenring etwas tiefer, hier auch Septumrand tiefer stehend.

Fall 14. W. W., 21 Jahre. Allgemein o. B. Krone über ^2M ($^1/_2$ Jahr) mesial wenig abstehend, Zahnfleisch und Papille nicht verändert.

Röntgenbefund: Interdentalsepten ohne Besonderheit.

Fall 15. H. F., 22 Jahre. Allgemein o. B. Kronen über P^1 und P^2 ($^1/_2$ Jahr) gut anliegend; Papille zwischen P^2—M^1 geschwunden, im übrigen Zahnfleisch und Papillen nicht verändert.

Röntgenbefund (Abb. 9): Zwischen P^2—M^1 fehlender Kontakt, Septum bis zur Wurzelmitte resorbiert (bei M^1 etwas tiefer gehend).

Fall 16. F. L., 26 Jahre. Zahnfleisch bläulichrot, sonst nicht verändert. Mundpflege mäßig. Kronen: $_1M$ (5 Jahre) allseits wenig abstehend, Zahnfleisch lingual retrahiert. Saum und Papille gerötet und leicht blutend; P^2 palatinal abstehend, Zahnfleisch palatinal retrahiert. Papillen gerötet, geschwollen, leicht blutend. Keine pathologische Taschenbildung.

Röntgenbefund: Die Septen bei $_1M$ zeigen etwas stärkere marginale Rarefikation als die benachbarten; Septen bei P^2 nicht merklich verändert.

Fall 17. E. F., 26 Jahre. Allgemein o. B. Gute Mundpflege. Richmondkrone ^2J (3 Jahre); Ring nirgends abstehend, Zahnfleisch und Papillen nicht verändert. Krone ^2P (4 Jahre) palatinal und distal wenig abstehend; keine pathologische Veränderung des umgebenden Gewebes.

Röntgenbefund: Ganz geringe marginale Resorption der Septen bei den überkronten Zähnen (bei ^2J vielleicht marginal geringe Verbreiterung des Periodontalspaltes).

Fall 18. E. S. Gute Mundpflege. Schleimhaut und Zahnfleisch allgemein o. B. Krone über M_1 ($1^1/_2$ Jahr) lingual und approximal wenig abstehend, Zahnfleisch und Papillen nicht verändert. In M^1 mesial überstehende Approximalfüllung, Papille leicht blutend.

Röntgenbefund: Bei M^1 zeigen die Septen am Rande der Alveole geringe Atrophie. Unter der Krone keine merkliche Veränderung der Septen.

In allen Fällen zeigte sich, daß der röntgenologische Befund im wesentlichen parallel geht mit dem klinischen, wie zu erwarten war. Wo klinisch stärkere entzündliche oder atrophische Veränderungen festzustellen sind, weist auch das Röntgenbild stärkere pathologische Erscheinungen am Knochen auf. Des weiteren ergab sich, daß die klinisch und röntgenologisch erkennbaren krankhaften Veränderungen in der Umgebung solcher Kronenringe, die nur wenig abstehen, für gewöhnlich sehr gering sind. Wo wir bei verhältnismäßig ordentlichem cervicalen Anschluß eines Ringes doch gröbere Veränderungen vorfinden, lassen sich fast immer andere Ursachen ermitteln, die dafür verantwortlich zu machen sind: fehlender Kontaktpunkt, Überbelastung oder dergleichen; zweifellos muß auch der konstitutionelle Faktor beobachtet werden, worauf *Schröder* besonders aufmerksam gemacht hat.

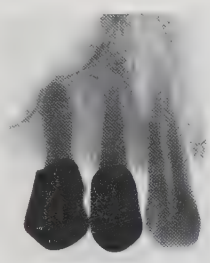

Abb. 10.

Abb. 11.

Mit der klinischen und röntgenologischen Untersuchung allein lassen sich jedoch pathologische Erscheinungen nicht vollständig aufklären; über die Veränderungen im Gewebe selbst genauen Aufschluß zu geben, bleibt der histologischen Untersuchung vorbehalten. Dank des freundlichen Entgegenkommens des Herrn Prof. Dr. *Dietrich* und Priv.-Doz. Dr. *Nordmann* vom Pathologischen Institut Tübingen war es möglich, in 2 Fällen Sektionsmaterial für unsere Zwecke auszuwerten.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 44jährigen, an Lungen- und Kehlkopftuberkulose verstorbenen Mann. Im Munde waren tuberkulöse Veränderungen nicht vorhanden. Schleimhäute und Zahnfleisch waren anämisch, an den Zahnhälsen und in den Interdentalräumen starke Detritusauflagerungen. Die Zunge zeigte dicken graugelblichen Belag. Lückengebiß. Kronen über P^1, P^2 und ^1P, davon nur P^2 distal wenig abstehend. In $^*C$ distal überhängende Approximalfüllung. Zahnfleischsaum und Papillen bläulich-rot injiziert, ziemlich straff, ohne gröbere entzündliche oder atrophische Erscheinungen. Keine pathologische Taschenbildung.

Das *Röntgenbild* (Abb. 10, 11) bestätigt hinsichtlich der Kronenringe und Füllung den klinischen Befund. Von den Interdentalsepten zeigt nur dasjenige zwischen $^*C - {}^1P$ geringe Resorptionserscheinungen, vor allem marginal geringe Verbreiterung des Periodontalspaltes. Die histologische Untersuchung ergab folgende Befunde:

1. Interdentalraum $P^1 - P^2$ sagittal: Das parodontale Weichgewebe zeigt bis zum Rand des knöchernen Septums starke Rundzelleninfiltration, besonders in der Gegend der Stufen (Taschenboden), denen der Rand der Kronen-

ringe auflag (Abb. 12). Die Bündel des derben supraalveolären Bindegewebszuges sind aufgelockert, die Spatien angefüllt mit Rundzellen. Das die Zahnfleischtaschen auskleidende Epithel erscheint durch die intra- und subepitheliale Infiltration ebenfalls in seinem Zusammenhang aufgelockert. Streckenweise

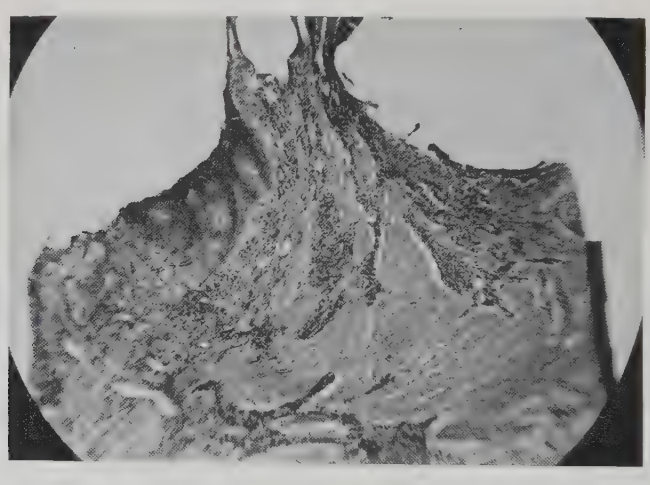

Abb. 12.

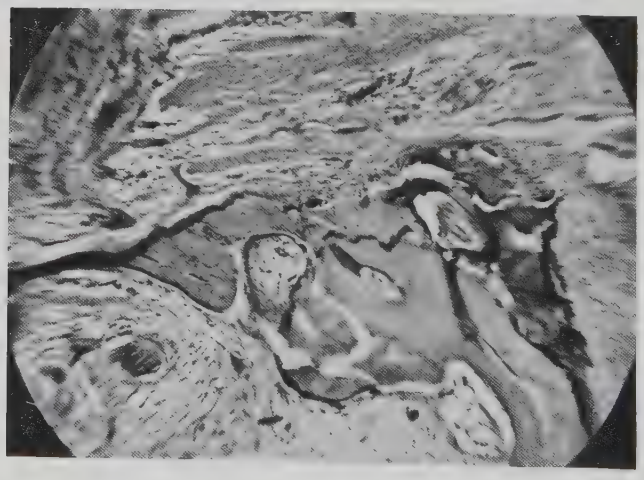

Abb. 13.

ist das Epithel zugrunde gegangen und an seiner Stelle eine Geschwürsfläche entstanden, so z. B. am Taschenboden von P^2, während an der entsprechenden Stelle bei P^1 eine Epithelwucherung (wahrscheinlich sekundär-reparatorisch entstanden) festzustellen ist. Eine Tiefenwucherung des Epithels entlang der Wurzel und Vertiefung der Tasche hat nicht stattgefunden. Der Rand des knöchernen Interalveolarseptums zeigt kleine Resorptionslakunen mit Osteoklastenriesenzellen (Abb. 13).

2. Interdentalraum $C^* — P^1$: Starke intra- und subepitheliale Rundzelleninfiltration, bis zur Knochengrenze allmählich abnehmend. Ausbildung papillenförmiger Epithelsprossen. Geringe Epitheltiefenwucherung entlang der Wurzel bei P^1, stellenweise kleine Epitheldefekte und Geschwürsbildungen, vor allem an der Papillenspitze. Mäßige Verdickung des Epithels am Taschenboden bei P^1. Der supraalveoläre Faserzug ist weniger aufgelockert als im vorhergehenden Präparat. Der Übergang des Limbus alveolaris in die Alveolenwand ist bei P^1 abgestumpft und zeigt stärkere Resorptionserscheinungen als bei C^*, wo ein fast rechtwinkliger Übergang vorhanden ist (Abb. 14). In der Tiefe keine pathologischen Veränderungen.

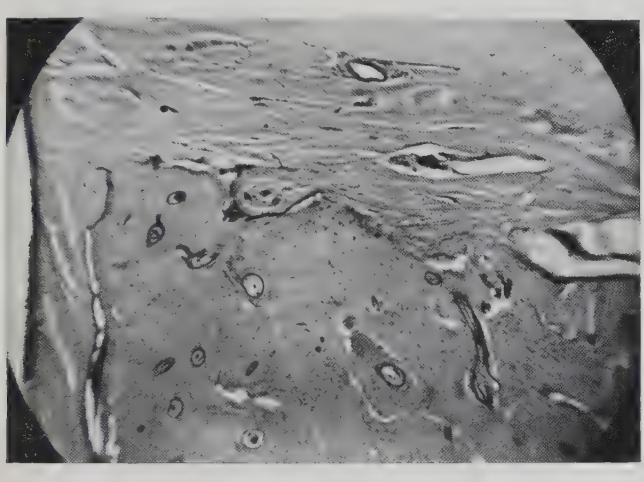

Abb. 14.

3. Alveolarfortsatz distal von P^2 (Molaren fehlen): Die oberflächlich verhornte orale Epitheldecke ist nach dem Verlust der Molaren stark proliferiert. Dagegen weist die Wand der normal tiefen Zahnfleischtasche einen nicht verdickten, aber durch kleinzellige Infiltration aufgelockerten Epithelsaum auf. Geringe subepitheliale Infiltration, die nur wenig in die Tiefe reicht. Das knöcherne Septum zeigt neben kleinen Resorptionslakunen stellenweise auch Anlagerung von neugebildetem Knochengewebe.

Gerade in dem letzten Präparat ist die entzündliche Infiltration am geringsten, obwohl hier der Kronenring stärker abstand als an den übrigen Zähnen. In den anderen Interdentalräumen fanden sich wesentlich stärkere, aber vorwiegend entzündliche Veränderungen, die in der Papillenspitze und in der Umgebung der Tasche am stärksten ausgebildet waren. Da die Epitheldecke nicht nur an den Taschenwänden, sondern vor allem an der Papillenoberfläche zahlreiche kleine Ulcerationen aufweist, so ist mit hinreichender Sicherheit anzunehmen, daß die Hauptursache für diese Entzündungserscheinungen in den vorgefundenen Detritusmassen zu suchen ist. Dafür spricht auch die geringere entzündliche Infiltration in dem Gewebe distal von P^2 trotz stärkerem Abstehen des Ringes an dieser Stelle; hier konnte eben infolge des Fehlens der

Molaren die — wenn auch geringe — Selbstreinigung des Gebisses eine größere Detritusauflagerung verhindern.

Bei dem 2. Fall konnten wir von einem 24jährigen, an Diabetes und fortgeschrittener Lungentuberkulose verstorbenen Mann Stücke aus den Molarengegenden des Oberkiefers untersuchen. Das Zahnfleisch war bläulichrot verfärbt, etwas schwammig aufgelockert, die Papillen verschiedentlich atrophiert,

Abb. 15.

Abb. 16.

vor allem zwischen $^1M—^2M$. Mehrfach mäßig vertiefte Zahnfleischtaschen, besonders distal bei P^2. Kronenersatz war nicht vorhanden, dagegen in ^1M distal eine überstehende Approximalfüllung. Zwischen $P^2—M^1$ und $^1M—^2M$ keine Kontaktpunkte.

Die *Röntgenbilder* (Abb. 15 und 16) zeigen stärkere marginale Resorption der Septen zwischen $P^2—M^1$, $M^1—M^2$ und $^1M—^2M$.

Abb. 17.

Histologischer Befund: Im Interdentalraum $M^2—M^3$ zeigt die in Strängen wabenartig in die Tiefe gewucherte Epitheldecke größere Defekte und Geschwürsbildungen. Starke intra- und subepitheliale Rundzelleninfiltration. Bei M^2 reicht die Zahnfleischtasche erheblich über die Schmelzzementgrenze hinaus in die Tiefe (Abb. 17). Der Epithelsaum reicht bis zum Taschenboden. Bei M^3 liegt der Boden der Tasche in Höhe der Schmelzzementgrenze (Abbildung 18). Wenig darunter findet sich in dem submukösen Gewebe eine Absceßhöhle. Die starke entzündliche Infiltration reicht, die spärlichen Fasern des supraalveolären Bindegewebszuges durchsetzend, bis zum Rand des knöchernen Septums, an dem ausgedehnte lacunäre Resorptionsvorgänge zu erkennen sind. Die Entzündung hat auch auf die Markräume des Knochens übergegriffen, die zum Teil in den Periodontalraum eröffnet sind. Die Zahnwurzeln zeigen Zementapposition.

Zwischen M^1 und M^2 ist die Papille stark geschrumpft, die Epitheldecke weist erhebliche Rundzelleninfiltration und zahlreiche kleine Ulcerationen auf. Beiderseits mäßige Vertiefung der Zahnfleischtasche. Starke subepitheliale Infiltration bis zum knöchernen Septum, an dem ausgedehnte Resorptionserscheinungen vorhanden sind. Im apikalen Wurzelteil Zementhyperplasie.

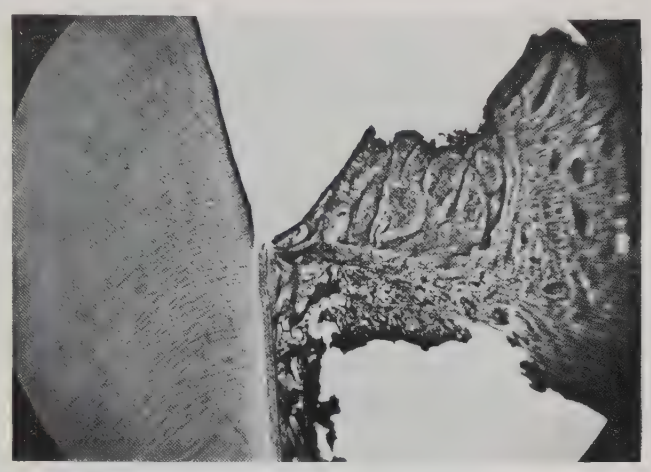

Abb. 18.

Zwischen P^2 und M^1 fehlte der Kontaktpunkt. Wir finden im histologischen Präparat des parodontalen Gewebes oberflächlich Epitheldefekte, erhebliche intra- und subepitheliale Infiltration bis in die tieferen Schichten des supraalveolären Faserzuges. Pathologische Taschenbildung mäßigen Grades, bei P^2 tiefer und mit Geschwürsbildungen in der Tiefe. Am Septum Resorptionslacunen, aber auch Knochenanbau.

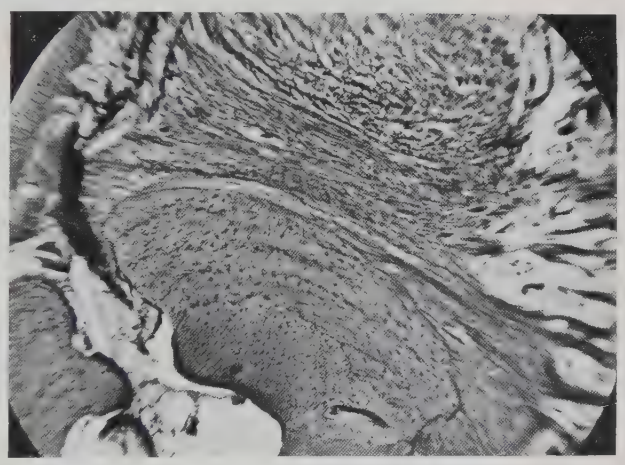

Abb. 19

Im Oberkiefer links fehlte zwischen ^1P und ^2P ebenfalls der Kontakt. Die Papille ist wiederum erheblich geschrumpft. An der Oberfläche Epithelabschilferungen. Beiderseits geringe Taschenvertiefung; in der Tasche keine Epitheldefekte. Subepitheliale Rundzelleninfiltration mäßigen Grades, rasch abnehmend nach der Tiefe zu. Keine Auflockerung der Faserbündel des supraalveolären Bindegewebszuges (Abb. 19). Schöne lamellöse Schichtung des Knochens. Zwischen den Lamellen unregelmäßig eingeschlossene Knochenzellen.

Die Befunde bei den übrigen Interdentalräumen sind ähnlich wie die bereits beschriebenen. Überall findet man Epitheldefekte, starke intra- und subepitheliale Rundzelleninfiltration, reaktive Epithelwucherung, mäßige pathologische Taschenbildung; am Knochen von außen und von den Markräumen aus Resorption und Knochenneubildung.

Was wir hier sahen, ist das Bild einer chronischen marginalen Parodontitis. Der Unterschied gegenüber den Befunden im vorhergehenden Fall liegt vor allem in der fast bei allen Zähnen hier vorgefundenen pathologischen Taschenbildung. Auch die Abbauvorgänge am Knochen sind stärker ausgebildet als vorhin. Deutlich aber zeigt sich, daß die entzündlichen, vor allem die atrophischen Veränderungen weit stärker sind in solchen Interdentalräumen, bei denen der Kontakt der Nachbarzähne fehlt.

Im folgenden seien noch die Ergebnisse von Untersuchungen des Parodontiums eines Hundes beschrieben, der ja für gewöhnlich als Versuchstier zur experimentellen Erforschung der Einwirkung von Kronen und Füllungen auf das umgebende Gewebe dienen muß (*Greve, Roos, Schneeberger* u. a.).

Das Röntgenbild eines normalen Hundeunterkiefers (Abb. 20) zeigt deutlich, wie bei gutem Kontakt der Nachbarzähne die Interdentalsepten okklusal mehr oder weniger spitz zulaufen, während sie bei fehlendem Kontakt breit und mit leicht konkaver Einsenkung endigen.

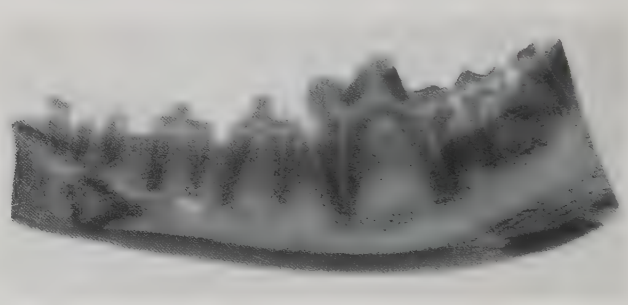

Abb. 20.

Die histologisch untersuchten Präparate stammen von einem gesunden Hund mittleren Alters, bei dem makroskopisch keine nennenswerten pathologischen Veränderungen der Mundschleimhaut und des Zahnfleisches zu erkennen waren. Nur bei einzelnen Schneide- und Eckzähnen war eine mehr oder weniger tiefe Zahnfleischtasche vorhanden. Die Interdentalpapillen waren gut ausgebildet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich eine Aplasie der Wurzeln heraus, auf die jedoch hier nicht näher eingegangen werden soll, da sie demnächst in einer besonderen Abhandlung besprochen werden wird.

Zwei Interdentalräume der oberen Schneidezähne ergaben folgenden mikroskopischen Befund: Die Papille weist beiderseits bis zum Taschengrund eine ziemlich gleichmäßige, an der Spitze verstärkte, oberflächlich verhornte Plattenepitheldecke auf. Mäßige subepitheliale Rundzelleninfiltration, nicht weit in die Tiefe reichend. Keine pathologische Taschenbildung. Epitheldefekte nur vereinzelt an der Papillenspitze; unter solchen Stellen stärkere entzündliche Infiltration. Am Rand des knöchernen Septums Resorptionserscheinungen geringen Grades. In einem Schnitt reicht die Infiltration bis zur Knochengrenze. Man findet dort unmittelbar am Knochen polymorphkernige Leukocyten (Abb. 21).

Bei einem anderen Interdentalraum im oberen Schneidezahngebiet zeigt das Gewebe eine erheblich verdickte Epitheldecke, in papillenförmigen Sprossen in die Tiefe gewuchert; mehrere Epitheldefekte, tiefe Taschenbildung, sehr starke entzündliche Infiltration. Die derben supraalveolären Bindegewebszüge sind aufgelockert und die Zwischenräume von Rundzellen durchsetzt. Auffallend ist

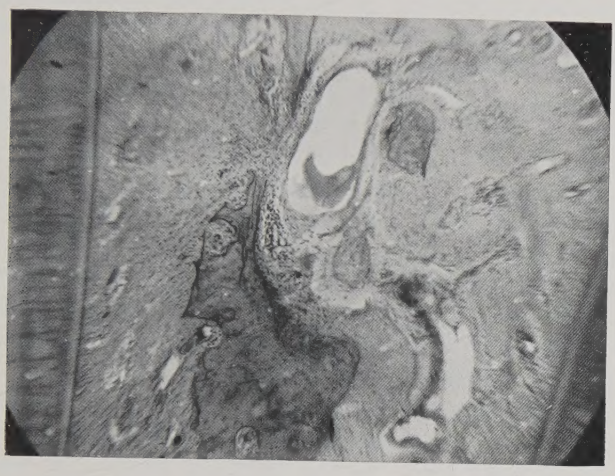

Abb. 21.

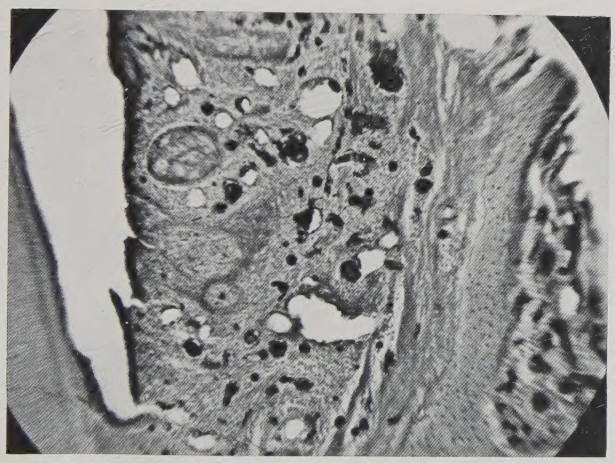

Abb. 22.

der Reichtum an strotzend gefüllten Gefäßen (Abb. 22), der sich besonders in dem verbreiterten Periodontalspalt und in den Markräumen des Knochens geltend macht. Am Septum starke Resorptionserscheinungen.

Das Parodontium am rechten oberen Eckzahn zeigt labial eine tiefe Zahnfleischtasche. Das stark proliferierte Epithel weist nur in der Tiefe der Tasche kleine Defekte auf. Reichliche Pigmenteinlagerung, starke intra- und subepitheliale Rundzelleninfiltration, nicht besonders tief reichend. Palatinal

dagegen findet sich eine ganz seichte Tasche und nur in der näheren Umgebung derselben entzündliche Infiltration. Knochenresorption wechselt mit Stellen von Knochenanbau. An der Wurzel Zementhyperplasie.

In Schnitten durch andere Parodontien findet sich bei normaler Zahnfleischtasche und normalem Epithelsaum nur in der Taschenwand epitheliale und subepitheliale Rundzelleninfiltration, die nur selten weiter in die Tiefe reicht. Am Interalveolarseptum sind dann stets geringe Resorptionserscheinungen und auch Knochenneubildung festzustellen.

Wenn man auch aus den Untersuchungsergebnissen eines einzelnen Falles keine verallgemeinernden Schlüsse ziehen darf, so zeigen diese Befunde doch, daß bei einem Hunde mit annähernd normalem makroskopischen Befunde teilweise weitgehende entzündliche und atrophische Veränderungen im Parodontium vorhanden sein können. Wenn nun einem solchen Tiere zu Versuchszwecken Kronenringe oder Approximalfüllungen appliziert werden, so erscheint es doch sehr fraglich, ob die danach vorgefundenen pathologischen Erscheinungen nicht vorher bereits vorhanden bzw. im Gange waren. Jedenfalls wird man mit Rückschlüssen von solchen Versuchen auf menschliche Verhältnisse sehr vorsichtig sein müssen.

Fanden wir in den angeführten Fällen bei der histologischen Untersuchung auch mehrmals erheblich gröbere pathologische Veränderungen als dem klinischen und röntgenologischen Befunde nach erwartet wurden, so waren diese doch derart, daß sie eher durch andere Ursachen entstanden sein konnten als unter der Einwirkung der Kronenringe. Man wird ja von einem gewissen Alter an in jedem „normalen" Parodontium schon mehr oder weniger starke Entzündungserscheinungen antreffen, bedingt durch die ständigen Reize, denen die Gewebe des Mundes ausgesetzt sind. Bezüglich der Kronenringe ist unseren Untersuchungsergebnissen zu entnehmen, daß im allgemeinen einem stärker abstehenden Ring auch ein gröberer pathologischer Befund des umgebenden Gewebes entspricht; doch ist nicht selten zu beobachten, daß schlecht sitzende Kronenarbeiten jahrelang getragen werden, ohne besondere Veränderungen am Parontium hervorzurufen. Auch das Gegenteil mag vorkommen, daß bei gut anliegendem Ringrand vielleicht schon nach kürzerer Zeit krankhafte Erscheinungen am Gewebe zutage treten; in solchen Fällen wird jedoch stets noch nach anderen ursächlichen Faktoren Umschau zu halten, insbesondere auch auf die *Konstitution* des Trägers zu achten sein, die ja letzten Endes überhaupt den Grad der Veränderungen bestimmen wird (*Schröder*), und die bei der Indikationsstellung für Kronen- und Brückenarbeiten leider so wenig berücksichtigt wird. Wenn also Schädigungen mitunter auch bei augenscheinlich exakt anliegenden Ringkronen gefunden werden, dann muß den Gegnern derselben, die sich auf dieses Argument stützen, entgegengehalten werden, daß auch bei ringlosen Arbeiten eine kleine Ungenauigkeit von der Größe des Bruchteiles eines Millimeters (Ringstärke) am Übergang des Kronenersatzes in die Wurzelwand genügen kann, um dieselben Folgen nach sich zu ziehen.

Wir kommen damit, wie *Greve*, zu dem Resultat, daß die völlige Ablehnung der Ringkronen wegen der Gefahr der Schädigung des Parodontiums nicht gerechtfertigt ist. Auch *Häupl* gelangt nach eingehender Untersuchung von Parodontien unter Brücken zu dem Ergebnis, daß ordnungsmäßig hergestellte Band-

kronen, die auf die Wurzel mit ihrem Rande allmählich in geringster Neigung übergehen sollen, auf die umgebenden Gewebe ohne besondere nachteiligen Folgen bleiben. Eine völlige Ausschaltung der Wurzelringe kann praktisch wohl auch nicht in Frage kommen, da in vielen Fällen auf die mechanisch-statischen Vorzüge der Ringbefestigung bei Kronenarbeiten nicht verzichtet werden kann; außerdem bildet der Ring für den von ihm eng umfaßten Wurzelteil einen wertvollen Schutz vor Caries. Richtige Indikation und sorgfältige Arbeit vorausgesetzt, dürfte bei Ringkronen die Gefahr der Schädigung des Parodontiums nicht größer sein als bei ringlosen Arbeiten.

Literaturverzeichnis.

Black, Konservierende Zahnheilkunde. 2. Aufl. Meusser 1914. — *Euler*, Der Epithelansatz in neuerer Beleuchtung. Dtsch. Vjschr. Zahnchir. **1923**, 103. — *Fleischmann* u. *Gottlieb*, Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Alveolarpyorrhöe. Österr. Z. Stomat. **1920**, H. 3. — *Gottlieb*, Der Epithelansatz am Zahn. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1921**, 5 — Alveolaratrophie und Alveolarpyorrhöe mit besonderer Berücksichtigung der Biologie des Zementes. Erg. Zahnheilk. **1922** — Die Prinzipien der Stumpfpräparation. Österr. Z. Stomat. **1924**, H. 7 — Zur Biologie des Epithelansatzes und des Alveolarrandes. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1922** — Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe. Österr. Z. Stomat. **1920** — Schmutzpyorrhöe, Paradentalpyorrhöe und Alveolaratrophie. **1925** — Paradentalpyorrhöe und Alveolaratrophie. Fortschr. Zahnheilk. **1927**. — *Grassl, J.*, Beiträge zu den Täuschungsmöglichkeiten in der zahnärztlichen Röntgenologie. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1929**. — *Greve, K.*, Histologische Untersuchungen zur Frage der Schädigung des Parodontiums durch Kronenringe. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1926**, 791. — *Häupl, K.*, Gewebsveränderungen in Paradentien von Brückenpfeilern. Dtsch. Vjschr. Zahnheilk. **1929**, 2. — *Häupl* u. *Lang*, Marginale Paradentitis. — *Hauberrisser, E.*, Röntgenologie und ihre Fehlgriffe. Fortschr. Zahnheilk. **1**, 637. — *Kells*, Die Begrenzung der Röntgenstrahlen in der zahnärztlichen Praxis. Ref. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1926**. — *Orban*, Das normale Parodontium der Hunde. Österr. Z. Stomat. **1924**, 847. — *Orban* u. *Köhler*, Die physiologische Zahnfleischtasche, Epithelansatz und Epithelwucherung. Österr. Z. Stomat. **1924**, H. 6. — *Parma*, Zahnärztliche Röntgendiagnostik. Urban u. Schwarzenberg 1929. — *Peckert*, Einführung in die konservierende Zahnheilkunde. 3. Aufl. **1923**. — *Pichler*, Das Herrichten von Zahnstümpfen für Kronenringe. Der aseptische Verband der Zahnstümpfe durch provisorische Kronen. Österr. Z. Stomat. **1920**, H. 8 — Der Schutz des freien Zahnfleischsaumes bei Kronen- und Brückenarbeiten. Bemerkungen zu *Gottlieb*, Die Prinzipien der Stumpfpräparation. Österr. Z. Stomat. **1924**, H. 7. — *Pordes*, Die Periodontitis im Röntgenbild. Österr. Z. Stomat. **1920**. — *Präger*, Einführung in die zahnärztliche Operationslehre und Röntgendiagnostik. Leipzig 1926 — Einige Grenzen und Schwierigkeiten in der zahnärztlichen Röntgendiagnostik. Zahnärztl. Rdsch. **35**, 868 (1926) — Beiträge zur Technik der zahnärztlichen Röntgenphotographie. Zahnärztl. Rdsch. **1926**, 614. — *Rebel, H. H.*, Vergleichend anatomische Untersuchungen über Form und Bedeutung der Kontaktstellen der Zähne von Säugetier und Mensch. Dtsch. Mtsch. Zahnheilk. **1927**, 725. — *Roos, W.*, Über die Anatomie, Physiologie und Pathologie des Interdentalraumes. Schweiz. Vjschr. Zahnheilk. **1918**, 85. — *Schneeberger*, Beitrag zur Pathologie des Interdentalraumes. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **1928**. — *Schröder*, Über Kronenarbeit mit besonderer Berücksichtigung der mechanischen Behandlung von Kronen und Wurzeln. Korresp.bl. Zahnärzte **1908** — Zur Frage der Erhöhung des Nutzeffektes der Plattenprothese. Zahnärztl. Rdsch. **1924** — Über die Aufgaben der zahnärztlichen Prothetik und die Versuche zu ihrer Lösung. Meusser 1929. — *Schwartz*, Zur Ätiologie und Pathogenese der Paradentose. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1928**, 513. — *Siegmund, H.*, und *R. Weber*, Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig: Verlag Hirzel 1926. — *Weski, O.*, Die praktische Bedeutung des zahnärztlichen Röntgenstatus. Zahnärztl. Rdsch. **1920**, 333 — Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiet der Kieferpathologie. II. Dtsch. Vjschr. Zahnheilk. **1921**.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, *Erwin Horn*, am 27. Mai 1904 zu Ulm a. D. als Sohn des Zahntechnikers Paul Horn.

Vom Jahre 1912 bis 1922 besuchte ich das Realgymnasium in Ulm, das ich 1922 mit der Reifeprüfung absolvierte.

Das Studium der Medizin begann ich im Sommersemester 1922 an der Universität Tübingen; nach zwei Semestern übersiedelte ich an die Universität München. Hier legte ich im Sommer 1924 die ärztliche und zu Beginn des Wintersemesters 1924 auch die zahnärztliche Vorprüfung ab.

Die klinischen Semester des medizinischen Studiums verbrachte ich ebenfalls in München bis zur ärztlichen Prüfung und der nachfolgenden Promotion zum Dr. med. im Sommer 1927.

Das Praktische Jahr erledigte ich am Städtischen Krankenhaus in Ulm, wo ich mich von August 1927 bis September 1928 teils an der Inneren Abteilung (Chefarzt: Prof. Dr. Veiel), teils an der Chirurgischen Abteilung (Chefarzt: Prof. Dr. Blauel) betätigte. Die Approbation als Arzt erhielt ich im Juli 1928.

Das mit der Vorprüfung 1924 unterbrochene Studium der Zahnheilkunde setzte ich im Oktober 1928 an der Universität Würzburg fort und beendigte dasselbe nach dem Sommersemester 1929 an der Universität Tübingen mit der zahnärztlichen Prüfung. Die Approbation als Zahnarzt wurde mir im November 1929 erteilt.

Printed in Germany.